Über

Myodegeneration des Herzens.

JNAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

Erlangnng der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe.

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium

des Herrn Obermedicinalrath

Prof. Dr. v. Ziemssen

vorgelegt von

R. Wulschner

aus Königshofen S. A.

— **München, 1884.**

Druck von Ernest Bernhard München.

Meinem theuren Vater

in Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554602_0113

Myodegeneratio cordis.

Eine Betrachtung der Mortalitätsstatistiken ergibt für das hiesige Krankenhaus die Thatsache, dass hier im Vergleiche zu anderen Städten ein unverhältnissmässig höherer Procentsatz von Herzerkrankungen die Todesursache abgeben. So gibt *Schmidbauer* [1]) in seiner Arbeit „über die Häufigkeit der Herzerkrankungen in München", gestützt auf Berichte des hiesigen pathologischen Institutes, welches ja bekanntlich sein Material zum grössten Theile aus dem Krankenhause l. d. I. erhält, an, dass sich hier in Bezug auf die Frequenz die Herzerkrankungen neben die Fälle von Lungenschwindsucht und Tuberkulose stellen. Von den Herzerkrankungen wiederum findet man als eine der häufigsten Affectionen die Myodegeneratio cordis.

Eine Durchsicht der Krankengeschichten von der hiesigen II. med. Abtheilung aus den Jahren 1876-79 incl., welche mir durch die Güte meines hochverehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. Bauer bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurden, ergab unter 347 Herzkranken allein 125 Fälle von Myodegeneration des Herzmuskels. In Hinblick auf diese Fälle und mit Berücksichtigung der diessbezüglichen Angaben aus der Literatur sei es mir gestattet, etwas näher auf diesen Gegenstand einzugehen.

---

[1]) *Schmidbauer*, Dissertation, München 1882.

Anatomie: Man versteht unter Myodegeneratio cordis im Wesentlichen Hypertrophie und Dilatation eines oder beider Ventrikel mit fettiger Entartung der Muskelprimitivfasern des Herzens, ein Zustand, der von der Fettumwachsung resp. Fettinfiltration des Herzens wesentlich verschieden ist, denn bei letzterer Form handelt es sich um eine abnorm reichliche Entwicklung von Fettgewebe, welches sich in der Regel mit allgemeinem Fettreichthum des Körpers verbunden, auf dem Pericard und auf der Obe.fläche des Herzens selbst unter dem Pericardial-Ueberzug, am stärksten in den Furchen des Herzens ablagert. Beide Formen fasst man heutzutage, obwohl sie durchaus nichts mit einander gemein haben, gewöhnlich unter dem Namen „Fettherz" zusammen, ein Ausdruck, gegen den in neuester Zeit hauptsächlich *Leyden*[1]) in seinen Schriften zu wiederholten Malen zu Felde zog.

Wenn man die geschichtliche Entwicklung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete berücksichtigt, so ist leicht begreiflich, dass jene pathologische Veränderung des Herzens, welche zuerst die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich richtete, die Fettumwachsung des Herzens sein musste. Ebenso lange als Sectionen an Menschen vorgenommen wurden, ist diese Veränderung aufgefallen und ebenso lange hat man dieselbe mit gewissen Funktionsstörungen des Herzens in Einklang zu bringen gewusst, welche man bei Lebzeiten beobachtet hatte und als Todesursache ansah. So finden wir schon von *Harvey* im 17. Jahrh. eine solche Beobachtung von Fettherz veröffentlicht; er fand nämlich bei der Section eines reichen Mannes das Herz vollständig von Fett

[1]) *Leyden*, Zeitschrift f. Kl. Mediz. 1882, V. Bd.

bedeckt. Aehnliche Beobachtungen haben *Lancisi, Bonnet* und vor allen *Morgagni* gemacht. Merkwürdig ist, dass schon *Laennec* zu einer Zeit, wo das Mikroskop noch nicht zur Anwendung kam, die Fettwucherung des Herz-Überzugs von der fettigen Degeneration in bestimmter Weise trennte und genau beschrieb (De la surcharge et de la Dégénération graisseuse du coeur); er sagt nämlich, dass diese Anhäufung des subpericardialen Fettes nichts zu thun habe mit der krankhaften Veränderung, welche auf einer fettigen Entartung des Herzens, einer Infiltration der Muskelsubstanz durch eine Materie, die alle Eigenschaften des Fettes besitzt, beruht. Er stellt die fettige Entartung in den Vordergrund und bezweifelt die Wichtigkeit der Fettanhäufung um das Herz, eine Ansicht, die auch von den späteren Autoren mit Recht vertreten wurde.

Mikroscopisch zeigt nun der fettig degenerirte Herzmuskel folgende Eigenthümlichkeiten: man beobachtet zunächst, dass das Fett, in Form kleiner Tröpfchen von verschiedener Grösse innerhalb der contractilen Substanz der Primitivfasern auftritt, in der Regel in Längsreihen angeordnet. Je zahlreicher diese Fetttröpfchen auftreten, desto mehr verschwindet die Querstreifung der einzelnen Muskelzellen und desto undeutlicher wird ihr Kern, so dass sich die Hülle derselben zuletzt von massenhaften kleinen Fetttröpfchen erfüllt zeigt, womit dann die eigentliche Structur des Muskels zu Grunde gegangen ist. Mit Essigsäure behandelt, hellt sich das Gewebe stark auf und die Fettmolecüle treten um so schärfer als dunkel conturirte Tröpfchen in ihrer Gruppirung auf. Grosse Tropfen pflegen sich auch bei hochgradiger Verfettung nicht zu bilden, da die einzelnen Tröpfchen von einer Eiweisshülle umgeben sind. Ma-

kroscopisch kann man diesen Prozess erst in einem etwas vorgerücktem Stadium erkennen, der Herzmuskel bekommt dann ein eigenthümliches Aussehen, sein rothes Colorit wandelt sich in eine mehr helle blassgelbe Farbe um, die Consistenz des Muskelgewebes vermindert sich, der Muskel wird weich, brüchig, selbst mürb, und zerreiblich. Während sich die adipositas cordis vorwiegend an der Oberfläche und an den äusseren Schichten des Herzens bemerklich macht und von hier aus auf die tieferen Theile übergreift, scheint die oben geschilderte Form mit besonderer Vorliebe an den innern Schichten des Herzmuskels und zwar hauptsächlich an den Papillarmuskeln und Trabekeln zu beginnen und von hier aus auf das Myocard weiterzuschreiten; tritt die Fettdegeneration zuerst partiell in kleinen Herden auf, so namentlich in den Papillarmuskeln und Trabekeln des rechten Herzens, so erscheinen dann die veränderten Stellen als helle gelbe Punkte oder Streifchen, wodurch der Herzmuskel ein geflecktes sog. geticgertes Aussehen bekommt, so vor allen bei der chronischen Form. In acuten Fällen verbreitet sich der Prozess meist auf das ganze Herz; häufig betrifft er nur einen Ventrikel und zwar mit Vorliebe den linken.

Betreffs der Frage, wie die Fettdegeneration im thierischen Organismus überhaupt zu Stande kommt, nimmt man heutzutage allgemein an, dass es sich hier bei dieser Veränderung nicht um eine Ablagerung von Fett aus fetthaltiger Nahrung in die Zellen handelt (Fettinfiltration), sondern um eine regressive Metamorphose der Eiweisssubstanz der Zellen selbst. Nach den biologischen Untersuchungen von *Voit* u. *Pettenkofer*[1]) spal-

[1]) *Voit & Pettenkofer* Zeitschrift für Biologie 1873.

ten sich nämlich bei dem Enstehen des Fettes aus Eiweiss die Eiweisskörper in ein N-haltiges Atomcomplex, welches vorzugsweise als Harnstoff, und in ein N-loses, welches als CO_2 u. H_2O den Körper verlässt, während als unlösliches Zersetzungsproduct Fett zurückbleibt. Als Beweise dafür kann man anführen:

1) physiologische: Hunde zeigen bei reiner Fleischnahrung Fettansatz. — Kühe scheiden in der Milch mehr Fett aus, als ihnen mit der Nahrung zugeführt wird.

2) pathologische: durch die acute Phosphorvergiftung wird, wie aus den Versuchen von *Bauer*[1]) mit Bestimmtheit folgt, der Verbrauch an Eiweiss wesentlich gesteigert; die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureausscheidung sinkt hier bis nahezu der Hälfte der normalen Werthe, während die Harnstoffausscheidung bedeutend steigt.

Aus genannten Thatsachen ergiebt sich also, dass die Zellen aus Eiweiss Fett bilden können. Während nun normaler Weise nach *Cohnheim*[2]) (allgem. Path. I) dieses aus Eiweiss abgespaltene Fett entweder durch den hinzutretenden Sauerstoff verbrannt, oder durch nachrückendes Nahrungseiweiss verdrängt und in die Fettdepots abgeführt wird, kommt es unter pathologischen Verhältnissen, wenn die Resorption oder weitere Verbrennung dieses Fettes verhindert oder wenn der Zerfall der Eiweisskörper unter Bildung von Fett abnorm erhöht ist, zu einer abnormen Ansammlung desselben in den Zellen, deren physiologische Funktion dadurch geschwächt resp. vernichtet wird.

---

[1]) *Bauer* Zeitschrift für Biologie 1871, VII Bd.

[2]) *Cohnheim* Allg. Path. I. Bd. S. 536.

Aitiologie: Was nun die Veranlassungen dieser Degeneration speciell des Herzmuskels anlangt, so werden diese, abgesehen von gewissen Fällen, in welchen der Ursprung des Leidens völlig dunkel bleibt, (wie bei acuter gelber Leberatrophie, Puerperalprocessen, Pyämie etc.) immer in einer mangelhaften Ernährung des Herzens zu suchen sein und zwar kann man sagen, dass, während die subpericardiale Fettwucherung von einer chronischen Ernährungsanomalie herzuleiten ist, die hier zu beschreibende Fettdegeneration, einer acuten sowohl wie chronischen Ernährungsstörung ihren Ursprung verdankt. Locale wie allgemeine Störungen kommen hier in Betracht, welche alle betreffs ihrer Wirkung das eine gemeinsam zu haben scheinen, dass die Sauerstoffzufuhr welche der Herzmuskel für seine anhaltende, oft sogar abnorm gesteigerte Thätigkeit in höherem Grade bedarf, eine ungenügende geworden ist. Zu den localen Anlässen, welche die Entwicklung der Fettdegeneration begünstigen, gehören alle jene, welche den Zufluss des arteriellen Blutes zum Herzmuskel beeinträchtigen; dies ist am häufigsten der Fall bei Atheromatose der Kranzarterien, wodurch die Herzgefässe rigid, theilweise verengert werden und somit unregelmässige und ungenügende Blutzufuhr bedingen. In neuester Zeit wird jedoch dieser Zusammenhang zwischen Myodegeneration und Arteriosclerose der Coronararterien sehr bestritten. Da nämlich die Degenerationsherde im Herzmuskel, welche wirklich ihre Ursache in Erkrankung der Kranzgefässe und deren Aeste haben, auf das von der erkrankten Arterie bespülte Territorium beschränkt bleiben, vergleicht *Ziegler*[1]) (in seinem neuen

[1]) *Ziegler*, Lehrbuch der path. An. II, S. 48—50.

Lehrbuche der path. An.) diesen auf circumscripte Herde beschränkten Degenerationsprocess mit der arterio-sclerotischen Hirnerweichung und bezeichnet ihn als Myomalacia cordis; viele Autoren stimmen dieser Ansicht bei; da man nun unter Fettherz einen in einer gewissen Allgemeinheit auftretenden Fettdegenerationsprozess des Myocards versteht, so habe dieselbe nichts mit der Erkrankung der Coronargefässe zu thun. Wie dem auch sei, eine gewisse Bedeutung für das Zustandekommen der Myodegeneration dürfte dieser Erkrankung der Kranzgefässe wohl sicher nicht abzusprechen sein.

In einer andern Reihe von Fällen sehen wir die fettige Entartung als häufige terminale Erkrankung an dilatirten und hypertrophischen Herzabschnitten auftreten; die Ursachen der Hyperhophie würden somit auch indirect Ursachen der fettigen Degeneration sein. Als solche sind vor allen zunächst die Klappenfehler zu nennen, die als Folgezustände sich gewöhnlich an Myo- u. Endocarditis anschliessen. Jeder Klappenfehler verringert die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, wodurch Spannungsdifferenzen im Gefäss-System gesetzt werden; durch die Blutüberfüllung der Venen ist der Blutdruck in denselben erhöht und andererseits ist durch die Verringerung der Blutmenge in den Arterien der Blutdruck daselbst herabgesetzt (Traube's Gesetz); nur bei Insuffizienz der Aorta ist dieses Verhältniss umgekehrt.

Eine hinzutretende Hypertrophie der Ventrikel ist nun im Stande die Leistungsfähigkeit derselben zu vermehren und die Spannungsdifferenzen wieder auszugleichen; fehlt dagegen oder aber reicht die Hypertrophie nicht aus, so treten Compensationsstörungen in den verschiedensten Organen auf; eine verminderte Spannung im Aortensystem nnd erhöhte Spannung im Venensystem

tritt ein? Was sind nun aber die Folgen dieser Spannungsdifferenzen? *Ludwig* hat das Verdienst, darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass in Folge der Spannung im Gefässsystem eine fortwährend andauernde Filtration von Nährmaterial durch die Gefässwände stattfindet, (Millen-Edward's Irrigationsstrom); denkt man sich nun diesen Irrigationsstrom bei verminderter Arterienspannung vermindert, so ist leicht ersichtlich, dass bei dem mangelhaften Zufluss von Ernährungsmaterial die Gewebe leiden, der Grund also zu einer allgemeinen Ernährungsstörung gegeben ist.

Für die rechte Herzhälfte treten dann hinzu die verschiedensten chronischen Lungenkrankheiten wie chronischer Bronchialkartarrh, Emphysem, phthisis chronica etc. ferner Verkrümmungen der Wirbelsäule und des Thorax; durch die hiedurch im kleinen Kreislauf erwachsenden abnormen Widerstände wird der Herzmuskel hypertrophisch und durch die in Folge der Verminderung der Respirationsfläche eingetretene Verarmung des Blutes an Sauerstoff muss dann secundär der Muskel eine moleculäre Veränderung erfahren, er degenerirt. Für das linke Herz sind es hauptsächlich die verschiedensten Erkrankungen des Aortensystems, namentlich Sclerose, abnorme Enge Aneurysmen, ferner diffuse chronische Nephritis und auch Deformitäten der Wirbelsäule.

Die Thatsache, dass Fettdegeneration verhältnissmässig häufiger in hypertrophischen Organen eintritt, sucht *Wagner*[1]) darin zu begründen, dass hier wahrscheinlich nicht gleichzeitig mit der Hypertrophie eine proportionale Neubildung von Capillaren eintritt oder dass die neugebildeten Gewebe mehr Ernährungsmaterial nöthig haben.

[1]) *Wagner* Fettmetamorphose des Herzfleisches Leipzig 1864.

Ausser Klappenfehler sind als locale Ursachen noch schwere Pericarditiden, namentlich mit Herzbeutelverwachsung zunennen, und zwar wird hier die Herzmuskelentartung deshalb so häufig angetroffen, weil dadurch das Herz in seiner Action bedeutend gehindert ist und weil durch den Druck, welchen das bindegewebig verdickte Parietaeblatt auf die nutiven Gewebe des Herzens ausübt, die Ernährung des Herzmuskels leidet.

Als Folgezustand allgemeiner Störungen beobachtet man die Fettdegeneration des Herzens im Geleite fieberhafter meist infectiöser Krankheiten, des typhus abdom,exanthem. febris recurrens, malaria, Puerperalfieber etc. Hier tritt der Prozess meist in geringem Grade auf und bildet sich bei Nachlass der betreffenden Krankheit allmählig wieder zurück ohne irgendwelche erhebliche Nachtheile zu hinterlassen; jedoch kann man auch öfter Fälle beobachten, wo sich die Degeneration bei lang sich hinziehender Reconvalescenz oder intercurrenten Complicationen vollständig ausbildet. *Ponfick*[1]) berichtet auch über einige Fälle von typhus recurrens, wo die Herzverfettung neben sonstigen parenchymatösen Veränderungen der Leber, Nieren etc. einen solchen Grad erreichten, wie sie sonst nur bei der acuten Phosphorvergiftung vorzukommen pflegt. Jn der neuesten Zeit hat man auch in Hinblick darauf, dass an Diphtherie erkrankte Kinder schliesslich an Herzschwäche und Herzparalyse zu Grunde gingen, durch microscopische Untersuchungen bestätigt gefunden, dass diese Erkrankung öfters Myocarditis mit mehr ausgesprochenen Degeneration des Herzmuskels im Gefolge hat. In noch acuterer Weise beobachtet man diese Veränderung ferner bei gewissen toxisch wir-

[1]) *Ponfick,* Berl. Wochenschr. Jahrgang 1873. 1–u. 2.

kenden Substanzen, v r allem Phosphor, aber auch Arsen, Chloroform, Aether, Kohlenoxydgas, Schwefel- und Phosphorsäure haben dieselbe Wirkung. Am ausgesprochensten findet sich der Prozess bei der acuten Phosphorvergiftung; der Phosphor wirkt wie fast alle obigen Substanzen zerstörend auf die rothen Blutkörperchen als Sauerstoffträger, in Folge dessen man in kurzer Zeit, oft nach wenigen Stunden schon starke Fettdegeneration in allen Organen nachweisen kann; dieselbe ist also dann der Ausdruck einer allgemeinen Ernährungszerstörung.

Es handelt sich also, wie *Leyden*[1]) sagt, nicht um einen eigenen Prozess im Herzen selbst, sondern der Herzmuskel nimmt in der ihm eigenthümlichen Weise, an der Ernährungsanomalie Theil, welche Folge der Bluterkrankung ist und zeigt diesen Einfluss ebenso in der Beeinträchtigung seiner Function wie seiner histologischen Beschaffenheit.

Von den chronischen Affectionen, die mit einer allgemeinen Ernährungsstörung verbunden sind, können alle marantischen und kachectischen Zustände, wie sie sich in Folge der verschiedensten constitutionellen oder localen Krankheitsprozesse entwickeln, die Ursache für die Fettdegeneration abgeben, ich meine, pleuritische Exsudate, chronische Bronchialkatarrhe, Tuberculose, Neubildungen, vor allem Krebs, langdauernde Eiterungen, sodann erschöpfende Diarrhöen in Folge von verschiedenen Magen- und Darmaffectionen, Blutverluste der verschiedensten Art, sei es durch profuse menses, oder während der Schwangerschaft, durch Aborte, Uterusneubildungen, sei es durch Magen- oder Darmblutungen oder Blasenblutungen in Folge von Sarcom; also solche

[1]) *Leyden*, Zeitschr. für Kl. Med. 5. Band 1882.

Krankheiten, die den Grund zu chronischer Anaemie und Hydraemie abgeben. Während nun bei den fieberhaften Krankheiten wie Typhus, Puerperalfieber -- die Consumption durch das anhaltend hohe Fieber bewirkt wird, ist bei den Affectionen des Digestionspparates die mangelhafte Ernährung u. Resorption die Ursache davon; bei Blutungen muss natürlich unmittelbar eine Veränderung des Blutes erfolgen. Mit Recht macht *Gusserow* auf die höchst interessanten Fälle von hochgradiger Anaemie Schwangerer aufmerksam, welche beweisen, dass auch schon vor der Niederkunft die Anaemie und die daraus folgende Fettdegeneration des Herzens einen so hohen Grad erreichen können, dass das Leben bereits eher erlischt. Dass ein solcher Zusammenhang zwischen Anaemie und Herzverfettung existirt, hat *Perl*[1]) im path. Institute zu Berlin durch Experimente an Hunden (durch Aderlässe) zur Genüge dargethan. Bei allen diesen chron. Krankheiten von consumirenden Charakter kann man eine ähnliche Wirkung wie bei Phosphorvergiftung annehmen; denn auch hier kommt ein allerdings allmähliger Schwund der rothen Blutzellen zu Stande und die chronisch sich entwickelnde Verfettung kann einen fast ebenso bedeutenden Grad annehmen, als die durch den Phosphor bewirkte. Die Frage, worin die Ursache der Degeneration bei chron. Nephritis, (die man im letztem Stadium Granularatrophie der Nieren nennt), liegt, ist schwer zu entscheiden, wahrscheinlich handelt es sich um eine wirkliche Ueberanstrengung des durch die Nierenveränderuug übermässig angestrengten linken Ventrikels, ebenso wie man ja auch sonst bisweilen nach übermässiger Anstrengung musculöser Gewebe, Degene-

[1]) *Perl*, Deutsch. Kl. Med. 1873.

ration derselben eintreten sieht. Sind beide Ventrikel fettig entartet, so kann man den Grund auch in der allgemeinen vorzugsweise durch die Albuminurie bedingte Kachexie suchen.

Nach Analogie gewisser Intoxiationen, wie z. B. durch Phosphor, könnte man auch annehmen, dass einzelne in Folge der Nierenerkrankung im Blute zurückbleibenden Harnbestandtheile namentlich wenn in grösserer Menge vorhanden, einen verderblichen Einfluss gerade auf die Ernährung des Herzmuskels ausübten. In wieweit die granulirte Induration der Leber einen Einfluss wie die Nierenaffection auf das Herz ausübt, lässt sich nicht gut entscheiden, da hier wohl hauptsächlich der Alkoholmissbrauch mit in Frage kommt.

Ferner ist die Fettmetamorphose Folge jener regressiven Ernährungsvorgänge wie sie das Greisenalter mit sich bringt; hier findet man die verschiedensten Altersveränderungen, namentlich Emphysema pulmon. Granularatrophie der Nieren, Induration der Leber und Milz, Verknöcherung der Rippenknorpel, Athermatose etc. (die senile Form des Fettherzens nach Ponfick). In wieder andern, ja man kann wohl sagen in den meisten Fällen, ist die Myodegeneration des Herzens folge einer unzweckmässigen Lebensweise, die fortwährend schädlich auf die Ernährungsvorgänge wirkt, namentlich der habituelle Abusus der geistigen Getränke; man findet bei Säufern dann auch diese Herzaffection combinirt mit anderweitigen durch den chronischen Alkoholismus bedingten Veränderungen anderer Organe z. B. Fettleber Lebercirrhose, granulirte Nieren. Dass der chronische Alkoholismus auch in unsern Fällen eines der wesentlichsten actiologischen Momente für die Myodegeneration des Herzens abgab dürfte bei der Lebensweise der hie-

sigen Bevölkerung namentlich in Bezug auf den unglaublich grossen Bierconsum kaum zu verwundern sein In unsern 125 Fällen war allein 34 mal das Potatorium zugestanden [darunter auch 3 polotrices]

Nach von Voit betrug der Bierconsum im Jahre 1874 für den Kopf der Bevölkerung in Liter.

In Belgien	158	Liter
In England	139	„
Deutschland	98	„
In Oesterreich	37	„
In Frankreich	21	„
In München	566	„

Es ergibt sich daraus pro Tag für die Einzelperson in München, (also Säuglinge, Kinder und Frauen mit eingeschlossen) $1^1/_3$ Liter und das Bier zu 4% absolutem Alkohol berechnet 53 ccm. davon. Dieses Quantum muss man natürlich bei der biervertilgenden Männerwelt um das 10 und mehrfache für die Einzelperson multipliziren und bekommt dann eine Zahl, die in Bezug auf die Alkoholmenge dem Gewohnheitsquantum der Branntweintrinker nahe oder gleichkommt. Es ist wohl hier an der Stelle an die Worte des Prof. *Binz*[1]) über den Unterschied von Branntwein- u. Bierconsum zu erinnern, durch welche die Bedeutung eines übermässigen Bierconsums hinlänglich illustrirt wird: „Man täuscht sich fasst allgemein über die Quantitäten des absoluten Weingeistes, die man beim Biertrinken verzehrt. Wenn der Hafenarbeiter in feuchter Kälte, oder der Schnitter in heisser Sonne ein Glas Branntwein oder aus der Flasche einen kräftigen Schluck nimmt, so kann man im Durchschnitte diesen auf höchstens 10 ccm. absoluten Alkohol

[1]) *Binz,* Controlblatt für allgem. Gesundh.-Pfl. B. I.

berechnen. Wenn dagegen der Stammgast der Bierkneipe 1 Lit. Bier consumirt — und wie rasch pflegt dies zu verschwinden! — so gehen damit gegen 40 ccm. absoluten Alkohols in die Säfte über. Zu Gunsten dieser 40 ccm. lässt sich sagen, dass sie eingehüllt sind in 960 ccm. Wasser, während beim Branntwein nur etwa 10 ccm. Wasser die Hülle bilden; aber man weiss, wie rasch jenes den Körper wieder verlässt, während der Alkohol eine Zeit lang bleibt. Und zu Ungunsten des mit dem Biere aufgenommenen Alkohols muss gesagt werden, dass weder körperliche Anstrengung noch atmosphärischer Einfluss sein Verbrannt- und Verzehrtwerden im Organismus unterstützt, sondern dass er einen träge in meist dumpfer qualmiger Atmosphäre dasitzenden Körper einverleibt wird, der ihm die Möglichkeit gewährt, es recht lange bei ihm auszuhalten, und seine Nervenzellen in immer wiederholtem Kreise zu umspülen."

Es sei mir noch hier gestattet, die Wirkungen des Alkohols speziell auf das Herz näher zu beleuchten, indem ich dabei das ausgezeichnete Werk *Baers*[1]) über Alkoholismus zu Grunde lege. Es findet sich nämlich bei habituellen Trinkern fast constant eine Veränderung des Herzens und zwar die Hypertrophie; diese Erkrankung des Herzmuskels wird auf vielfache Weise durch den Alkoholmissbrauch bedingt. Der Alkohol steigert die Herzmuskelaction und die Pulsfrequenz; mit der Vermehrung der Arbeitsleistung erleidet aber jeder Muskel eine Zunahme an seiner Masse und seinem Volumen. Diese Hypertrophie des linken Ventrikels, die eigentlich nur der Ausdruck der compensatorischen Wirkung der

[1]) *Baer*, der Alkoholismus, Berlin 1878 Nr. 68.

vermehrten Muskelaction ist, wird aber auch dadurch bewirkt, dass das Herz eine ganze Reihe von Widerständen in der Blutbahn überwinden muss.

Mit der dem chronischen Alkoholismus characteristischen allgemeinen Ablagerung von Fett auf und um die einzelnen Organe, mit der stattfindenden Fettinfiltration in den Herzmuskel selbst, wird dessen Arbeitsleistung vermehrt und ebenso durch die Circulationsstörungen im kleinen Kreislaufe, (Bronchialkatarrhe, Emphysem etc.) und im Pfortadergebiete, (Fettleber, Cirrhose etc.); ein ferneres wichtiges Moment für die Hypertrophie des linken Ventrikels liegt in dem Verhalten der Nieren im chronischen Alkoholismus. In diesen findet nämlich wie in der Leber eine fettige Degeneration und eine durch interstitielle Bindegewebsneubildungen entstehende Induration mit Granularatrophie statt, und wie *Traube*[1]) erwiesen, ist die Folge dieser Schrumpfung des Nierenparenchyms und des Untergangs einer Zahl von kleinen Blutgefässen eine Erhöhung des Blutdruckes in dem Aortensystem und desshalb eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Eine weitere Ursache für diese letztere liegt auch in dem Verhalten der kleinen Gefässe, die in Folge des Alkoholmissbrauches eine Erweiterung ihres Lumens erleiden; in den erweiterten Blutgefässen ist aber der Blutstrom bedeutend verlangsamt, es treten demnach Stauungserscheinungen auf, die dem Herzmuskel einen Widerstand entgegensetzen und eine vermehrte Arbeit verursachen. Auf die Frage, wie diese Erweiterung der kleinen Gefässe zu Stande kommt, antworten die einzelnen Autoren verschieden; während die einen dieselbe

1) *Traube* Charité Annol II Berlin 1875

von einer lähmenden Einwirkung des Alkohols auf das vasomotorische Centrum herleiten, entsteht sie nach andern dadurch, dass durch den anhaltend entzündlichen Reizzustand, den der Alkohol direct auf die Wandungen der Gefässe ausübt, eine fettige Degeneration ihrer Muskelschicht und dadurch der Verlust ihres Tonus erfolgt; wieder andere nehmen an, dass durch die Verschlechterung der Blutbeschaffenheit, die mit der Zunahme der allgemeinen Kachexie wächst, eine mangelhafte Ernährung der Gefässwände und auch dadurch eine fettige Degeneration ihrer Gewebe hervorruft.

Endlich ist noch die atheromatöse Erkrankung der arteriellen Gefässe, welche nach *Virchow* durch einen am häufigsten in Folge von Alkoholismus hervorgerufenen chronischen entzündlichen Prozess der intima eingeleitet wird, hervorzuheben; dieselbe gibt ein bedeutendes Hinderniss für die Blutcirculation ab und bewirkt Hypertrophie des linken Ventrikels, zu der sich alsbald eine Dilatation desselben zugestellt, wenn der compensatorische Effect zur Ueberwindung der im Kreislaufe vorhandenen Widerstände nicht mehr ausreicht; durch die nunmehr im ganzen Kreislaufe gesetzten mechanischen Störungen wird sehr bald auch eine Miterkrankung des rechten Herzens verursacht. In den ersten Stadien des Alkoholismus tritt dann in Folge der allgemeinen Ernährungsstörung fettige Degeneration des Herzmuskels ein. So beschreibt *Ruge*[1]) bei seinen Versuchen nach acuter oder chronischer Alkoholintoxication in mehreren Fällen hochgradige fettige Degeneration des Herzmuskels. Ueber die Frage, wie diese Veränderung der Muskelprimitivbündel bei chronischen

[1]) *Ruge* Virch, Arch, 49 St 252

Alkoholismus zu Stande kommt, dürfte schwer zu entscheiden sein. Die Erklärung *Buhl's* [1]), der diese Veränderung als auf einer entzündlichen Reizung mit fettigem Zerfall beruhend hinstellt, dürfte weniger annehmbar als die anderer Autoren sein, nach welchen dieselbe als in Folge der durch die fortgeschrittene Blutdissolution und Blutverschlechterung bedingten Ernährungsstörung oder als in Folge der toxischen Wirkung des Alkohols wie etwa nach Phosphor entstanden zu denken ist.

Als fernere aetiologische Momente für die Myodegeneration des Herzens kann man Neubildungen im vorderen Mediastinum käsige und andere Entartungen der Bronchialdrüsen, Aneurysmen des arcus aortae anführen, welche vermöge ihrer Lage in der Nähe des vagus oder überhaupt des Herznervengeflechtes wahrscheinlich in Folge des Druckes, den sie auf diese Gebilde ausüben, zu einer Erkrankung dieser Nerven führen können, die ihrerseits wiederum eine Structurveränderung des Herzmuskels zur Folge haben.

So erwähnt *Hanot*[2]) einen Fall von aneurysma arcusaortae, wo dasselbe derart gelegen war, dass es lange Zeit einen Druck auf das Herznervengeflecht ausgeübt haben musste; bei der Section fand sich Endocard, Pericard und art. coron. normal, dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung eine deutlich ausgesprochene fettige Entartung des Herzmuskels. Es sind nun in der neuesten Zeit in Hinblick auf diesen und ähnliche in der Literatur verzeichneten Fälle, Versuche über diesen Gegenstand gemacht worden u. zwar ist Prof. *Eichhorst*[3])

[1]) *Buhl* Mitth. a. d. path. Inst. Stuttgart 1878.
[2]) *Hanot* Arch. génér. de med 1876.
[3]) *Eichhorst*, die troph. Bnziehungen der nervi vagi zum Herzmuskel. Berlin 1879.

auf Grund seiner Versuche zu dem Resultate gekommen dass nämlich der vagus bei Vögeln, Hunden und Kaninchen trophische Nervenfasern enthält, welche die Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels reguliren und deren Lähmung tiefe Störungen in der Ernährung des Herzens — fettige Degeneration hervorruft.

Auch *Wassilieff*[1]) hat durch seine Versuche bestätigt, dass die Ernährung des Herzmuskels unter anderen von einem regelmässigen Funktioniren des vagus abhängig ist und dass in der ungenügenden Funktion dieses Nerven wenigstens theilweise die nächste Ursache für das Zustandekommen der degenerativen Prozesse der Herzmuskulatur zu suchen ist. Jedenfalls bieten diese Versuchsresultate grosses Interresse und wäre es sehr erwünschst, wenn noch weitere Untersuchungen darüber angestellt würden. Ferner sind auch einige Fälle in der Literatur bekannt, in denen jene Veränderung des Herzens als in Folge von Ueberanstrengung durch schwere Arbeit aufgetreten verzeichnet wird. So gibt *Zunker*[2]) an, bei der Section eines 28 jährigen Maurers hochgradige Verfettung der Herzmuskulatur und Staungsorgane beobachtet zu haben, ohne eine chronische Lungenaffection, Klappenfehler und Nierenleiden etc als Ursache beschuldigen zu können.

Die abnorm starke Körperanstrengung erhöht durch die allgemeinen Muskelcontractionen den Druck im Aortensystem und damit die Arbeit für den linken Ventrikel; diese Drucksteigerung wird dadurch unterstützt, dass die Aspiration des Blutstroms durch die geringen respiratorischen Excursionen des Brustkorbes z. B. während des Tragens schwerer Lasten direct verhindert

[1]) *Wassilieff* Zeitschr. für Klin. Med. III., 1881 S. 317
[2]) *Zunker* Berlin kl Wochenschrift 1877 No 17

wird; der hiedurch stark belastete Herzmuskel wird analog den übrigen quergestreiften Muskeln während der Contraction an Elasticität verlieren, wird dehnbarer, leistungsunfähiger und degenerirt schliesslich fettig.

Die Thatsache, dass unter dem Einflusse oben genannter allgemeiner Schädlichkeiten, welche alle eine verminderte Sauerstoffzufuhr zur Folge haben, gerade der Herzmuskel in hervorragender Weise verfettet, hat *Traube*[1]) aus der andauernden Thätigkeit des Herzens erklärt und zugleich auf die häufig nur im Zwerchfell gleichzeitig zu findende Verfettung hingewiesen.

Zur Uebersicht möchte ich hier noch anführen wie oft sich jeder der obengenannten Krankheitszustände, die man als wichtigste Ursachen der Myodegeneration des Herzens ansieht, in unseren Fällen vorfand:

Phthisis chronica	5	mal
Cat. bronch. chron,	4	„
Emphysema pulm.	13	„
Pleuritis	4	„
Kypho-Scoliose	4	„
Aneurysma	3	„
acute Miliartuberc,	1	„
Thyphus abdom.	1	„
gastrische Störungen	3	„
chron. Bleiintoxication	3	„
Blutverluste der verschiedensten Art	11	„
bösartige Neubildungen	4	„
Eiterungen	2	„
Klappenfehler	14	„
Pericarditis	12	„
davon mit Herzbeutelverwachsung	9	„
Alkoholismus	34	„

[1]) *Traube* Charité Ann, Berlin 1875—76

Was das Geschlecht anlangt, so scheint das männliche eine grössere Disposition zu dieser Erkrankung als des weibliche zu haben; nur bei der anaemischen Form (nach Ponfick) stellt das weibliche ein ungleich grösseres Contingent. Unsere 125 Fälle vertheilen sich so in das Geschlecht, dass 80 auf das männliche und 45 auf das weibliche kommen.

Dem Alter nach treffen in unsern Fällen auf das

	Männer	Weiber
1.—20. Lebensjahr	—	—
20.—30. „	4	1
30.—40. „	13	4
40.—50. „	32	3
50.—60. „	16	10
60.—70. „	12	13
70.—90. „	3	14
	80 M.	45 W.

Unter ganz besondern Verhältnissen bleibt natürlich auch das jugendliche und kindliche Alter von dem Processe nicht verschont. So erinnere ich mich eines Falles, der ein 3jähriges Kind betraf, dessen Herzmusculatur bei der microscopischen Untersuchung eine so hochgradige Fettdegeneration zeigte, wie sie selbst mein hochverehrter Lehrer Herr Prf. Bollinger bei Kindern noch nie beobachtet zu haben versicherte. Das Kind war vorher nie wesentlich krank gewesen und man vermuthete da aus den Angaben der Pflegeeltern (das Kind war illegitim) nichts ermittelt werden konnte, dass Inanition oder vielleicht auch Phosphorvergiftung die Ursache abgegeben habe.

Symptome: Je nach der Ausbreitung und Entwicklung des Prozesses, müssen die Symptome verschieden sein. So findet man nicht selten bei der Section

partielle Fettdegeneration am Herzen, ohne dass bei Lebzeiten ein erhebliches Symptom auf dieses Leiden hingewiesen hätte; sind doch nach Wagner selbst wenige noch erhaltene Muskelfasern durch Hypertrophie im Stande, die Function des Herzens zu unterhalten, wenn sie nur unter einem gesteigerten Innervationseinflusse stehen. Sehr häufig beobachtet man denn auch, dass das Leiden ganz unbemerkt verläuft, nur hie u. da einige leichte Störungen verursachend, bis die Ruptur des Herzens plötzlich den Tod herbeiführt. Ist die Erkrankung jedoch etwas weiter vorgeschritten oder ausgebildet, also hauptsächlich bei der chronischen Form, so muss freilich die Contractionskraft des Herzmuskels mehr oder weniger herabgesetzt werden und zugleich wird die weniger widerstandsfähige Herzwand durch den Blutdruck eine secundäre Dilatation erfahren. Somit werden also wohl die Hauptsymptome die der Herzschwäche und der passiven Erweiterung sein.

Was zunächst die physikalischen Symptome anlangt, so ergibt sich bei der Percussion eine Vergrösserung der Herzdämpfung, im Breiten — wie im Längsdurchmesser; so konnte fast in allen unseren Fällen eine Vergrösserung des Herzens rechts einige Centimet. über den rechten Sternalrand links über die Mammillarlinie hinaus und nach aufwärts bis zur 3. oder 2.Rippe nachgewiesen werden. Diese Zunahme der Herzdämpfung rührt von der passiven Dilatation beider Ventrikel und Vorhöfe; denn die Fettdegeneration führt ja, da sie meist ein schon früher vergrössertes Herz befällt fast immer zur Dilatation in Folge des losen Zusammenhanges der einzelnen Muskelfasern. In den Fällen, wo zwar eine bedeutende passive Dilatation des Herzens

vorhanden ist, aber dennoch keine vermehrte Dämpfung nachgewiesen werden kann, handelt es sich meist um eine emphysematöse Auftreibung der Lungenränder oder um eine Verwachsung derselben mit der Brustwand. In solchen Fällen kann natürlich keine Retraction der Lunge und somit auch keine Verbreiterung der Herzdämpfung stattfinden.

Die Herzschwäche documentirt sich durch eine ausgesprochene Verminderung in der Stärke des Herzstosses; meist ist der Herzchoc an einer abnormen Stelle zu fühlen, er ist dann um ein oder zwei Intercostal-Räume tiefer und weiter nach aussen gerückt; häufig ist er übrigens so schwach, dass man ihn bei Rückenlage des Patienten gar nicht fühlen kann; man lässt desshalb den Patienten aufrichten und vornüber beugen oder wenn möglich einige leichte Bewegungen ausführen. Die Frequenz der Herzcontractionen kann eine verschiedene sein, bald beobachtet man ein Sinken derselben auf 40—30 (ja Stockes gibt an sogar auf 15 in der Minute), bald und zwar in der Mehrzahl der Fälle ein Steigen weit über die normale Zahl. Ausserdem ist die Herzthätigkeit noch in fast allen Fällen intermittirend u. arhythmisch d. h. die Contractionen des Herzens erfolgen nicht jedesmal mit gleicher Stärke und in gleichen Zeitabschnitten, so dass immer stärkere und schwächere Contractionen in ungleichmässiger Weise mit einander abwechseln Dem Verhalten der Herzcontractionen entsprechend ist denn auch der Puls der radialis gewöhnlich klein und sehr weich, leicht comprimirbar, unregelmässig, bald anhaltend beschleunigt [über 100 Schläge] bald verlangsamt. Weniger wichtig sind die Erscheinungen der Auscultation, die hier meist normale aber etwas schwächere Herztöne ergibt; zuweilen hört

man allerdings einen dumpfen Ton oder ein systolisches blasendes Geräusch, das einen Klappenfehler vortäuschen kann; diese Geräusche sind aber meist anorganischer Natur und entstehen bei normaler Beschaffenheit der Klappen durch mangelhafte Contraction der fettig degenerirten Papillarmuskeln, in sofern als dadurch ein Missverhältniss zwischen der Grösse der Ventrikelhöhlen und der Länge der Sehnenfäden und Pappilarmuskeln gesetzt wird.

In Folge der verminderten Propulsivkraft des Herzmuskels treten als allgemeine Symptome gewisse Stauungserscheinungen auf. Wegen der Blutüberfüllung der Venen bemerkt man sehr häufig eine deutlich sichtbare Schwellung, ja zuweilen ein deutliches Undulliren derselben, namentlich der Jugularvenen. Manchmal kommt es wegen der herabgesetzten Thätigkeit des Herzens in den Venen, namentlich, wenn diese varicös entartet sind, zu einer Blutgerinnung, welche dann zu einer Thrombenbildung und zu einer Embolie führen kann.

Durch die Circulationsstörungen im kleinen Kreislaufe macht sich zunächst als erstes fast constantes Symptom das subjective Gefühl von Schwer- und Kurzathmigkeit geltend, namentlich bei stärkeren Körperbewegungen wie Treppensteigen oder nach heftigen Gemüthsbewegungen. Diese Kurzathmigkeit hat ihren Grund in der Ueberfüllung der Lungen mit Blut durch Rückstauung des Blutes in Folge der verminderten Leistung des linken Ventrikels. In Folge des erhöhten Blutdruckes kommt es ferner sehr häufig zu einer vermehrten Secretion der Bronchialschleimhaut (chron. Bronchialkartarrh) oder zu einer Transsudation von Blutserum aus den Capillaren in die Lungenzellen, (acutes u. chronisches Lungenoedem) oder wenn die Blutüberfüllung und der Blut-

druck so hochgradig ist, dass es zur Zerreissung von Capillaren kommt und sich also haemorrhagische Lungeninfarcte bilden, tritt Haemoptoe ein.

Zu der Kurzathmigkeit gesellt sich später bei manchen Patienten ein dumpfes Gefühl von Druck oder sogar Schmerz in der Herzgegend, welcher bald auf die ganze Brust sich erstreckt, bald als nach der linken Schulter ausstrahlend bezeichnet wird, ein Symptom, welches wenn mit Angst, Dyspnoe und Ohnmachtsanfällen verbunden und anfallsweise auftritt, das Bild der sogen. Angina pectoris darbietet. Ferner kommt es dadurch, dass sich die Blutstauung vom rechten Herzen auf die untere und obere Hohlvene fortsezt und der Blutdruck im ganzen Venensystem erhöht ist, zur Transsudation von Blutserum in das subcutane Zellgewebe, später auch in das Muskelgewebe und in die verschiedenenen serösen Höhlen des Organismus, kurz wir haben dann das Bild des hydrops universalis vor uns, namentlich treten diesen serösen Ausscheidungen dann auf, wenn das Blut eine mehr wässrige Beschaffenheit angenommen hat. Als erster Anfang eines solchen hydrops universalis tritt zunächst ein Oedem an den untern Extremitäten auf und zwar am Fussrücken und um die Knöchel herum; gewöhnlich ist dies das erste Symptom, welches die Patienten auf ihr Leiden aufmerksam macht. Dieses Oedem ist anfangs ganz gering und tritt nur des Tages über, namentlich wenn die Patienten viel gehen oder stehen müssen, auf, um des Nachts durch die horizontale Bettlage wieder zu verschwinden. Allmählig reicht jedoch diese horizontale Lage nicht mehr aus u. das Oedem verbreitet sich nach aufwärts auf die Unter- und Oberschenkel, von da auf Rumpf u. Bauchdecken. Zu gleicher Zeit oder knrze Zeit darauf finden in den

serösen Höhlen hydropische Ergüsse statt, es kommt zu ascites, hydrothorax, hydropericardium, hydrops der Gehirnventrikel, kurz zu hydrops universalis.

Es kann auch eine oder die andere seröse Höhle von hydrops frei bleiben, nur ascites ist in der Regel stets vorhanden, auch wenn sich wie mitunter beobachtet wird, äusserlich an der Haut nirgends Oedem nachweihen lässt. Die mit solchem Zustande verbundenen Beschwerden sind ein lästiges Gefühl von Spannung durch die Ausdehnung der Haut; ferner vor allen durch die Compression der Lungen langanhaltende Anfälle von Dyspnöe. Die Albuminurie, die man sehr häufig nachweisen kann, kommt durch die Ueberfüllung der Nierenvenen zu Stande, da durch den erhöhten Blutdruck bei der Urinsecretion nicht nur Wasser, Harnstoff, Harnsäure und Salze, sondern auch Eiweiss hindurchgelassen wird.

Manchmal kann sich auch diese Nierenhyperämie zu einem entzündlichen Vorgange, zu morbus Brigthii steigern.

Die Leberhyperämie (Muscatnussleber) gibt sich durch bedeutende Schwellung und zuweilen auch durch Schmerzhaftigkeit kund; in späteren Stadien tritt in Folge der starken Blutstauung in den Lebercapillaren eine Verödung dieser letzteren ein, welche somit eine chronische Leberatrophie nach sich zieht.

Die gelbe Hautfarbe, die man öfters an den Kranken findet, ist auf eine in Folge der Blütüberfüllung der Leber eingetretene katarrhalische Erkrankung der Schleimhaut der Gallengänge zurückzuführen.

Ziemlich häufig beobachtet man dann einige Erscheinungen von Seiten des Gehirns, welche auf einer momentan unzureichenden Blutzufuhr zum Gehirn be-

ruhen, es sind dies die sogen. pseudo-apoplectischen Anfälle. Man versteht darunter Anfälle von Schwindel, Flimmern vor den Augen und Ohnmachten von verschiedener Intensität und Dauer; manchmal geben diese wohl Anlass zu Verwechslung mit wahrer Hirnapoplexie, doch charakterisiren sie sich von diesen darin, dass sie gewöhnlich nur kürze Zeit währen und keine Lähmungen oder sonstige ernste Folgen zurücklassen.

Das sogen. Cheyne-Stokes'sche Respirationsphaenomen, welches sich äusserst in einer Reihe von Inspirationen, die bis zu einem Maximum der Stärke und Länge allmählig ansteigen, dann wieder an Stärke und Länge abnehmen, bis nach einem kürzeren oder längeren Zustande scheinbarer Athemlosigkeit der Anfall sich wiederholt, konnte in allen unsern Fällen nur dreimal beobachtet werden. Ebenso wenig constant ist das Bestehen eines Greisenbogens der Hornhaut, welcher mit fettiger Degeneration der Corneaelemente beruht, ein Symptom, auf das die älteren Aerzte gewöhnlich ein zu grosses Gewicht bei der Diagnose des Fettherzens legten.

Ueber die eigentliche **Dauer** der Krankheit kann etwas Bestimmtes nicht angegeben werden, da die ersten Anfänge derselben gewöhnlich mehr oder weniger latent verlaufen. Geringe Grade von Degeneration des Herzmukels können wohl auch, wenn die Ursachen vorübergehend und nicht zu intensiv einwirkten, sich zurückbilden, ohne erhebliche Störungen zu hinterlassen. Auch kann des vorkommen, dass das Leiden, obgleich ungeheilt fortbestehend, ganz symptomlos verläuft, bis der Tod durch eine intercurrente Krankheit herbeigeführt wird.

So sind in der Literatur mehrere Fälle aufgezeich-

net, wo der Tod ganz plötzlich eintrat, bei Leuten im vorgerückten Alter, die vorher nie über Symptome klagten, welche auf ein Herzleiden hätten schliessen lassen. In den meisten Fällen ziehen sich die Symptome mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung auf Monate und Jahre hinaus.

In unsern Fällen war der Aufenthalt im Spital nur ein kurzer, im Durchschnitt nicht über 3—4 Wochen, da die Patienten meist erst in einem späteren Stadium das Krankenhaus aufzusuchen pflegen, die schweren Symptome steigern sich dann und führen bald zum exitus letalis. In einigen Fällen verliessen die Patienten etwas gebessert das Spital, bis sie nach wenigen Wochen oder auch Monaten dasselbe wieder aufsuchen mussten da sie wegen der zunehmenden Athemnoth ihre Arbeit nicht mehr verrichten konnten.

Unter vielfachen Schwankungen kann sich so das Leiden über Monate und Jahre hinziehen, bis endlich durch die zunehmenden Circulationsstörungen sich hydrops universalis ausbildet; der Tod erfolgt dann in der Mehrzahl der Fälle plötzlich und unerwartet bald durch Herzparalyse, oder Herzruptur, bald unter den Erscheinungen eines acuten Lungenoedems oder durch Gehirnblutung durch Zerreissung verfetteter Hirngefässe.

Die **Prognose** ist sonach immer eine schlimme, wenn auch in einzelnen Fällen der Process sich bis zu einem gewissen Grade zurückbilden kann, wenn die Ursache beseitigt ist und die Ernährungsverhältnisse sich bessern.

Diagnose: Im Allgemeinen haben die Symptome der fettigen Entartung der Herzmuskulatur nichts charakteristisches, sie sind nur der Ausdruck der herabge-

setzten Herzaction, wie sie auch bei anderen Herzaffectionen beobachtet werden. Nur die Umstände, unter denen diese Erscheinungen der Herzschwäche auftreten, der Zusammenhang mit den Verhältnissen der gesammten Ernährung und Constitution der Lebensweise, des Alters mit den Ergebnissen der Anamnese gestatten in einer grossen Zahl von Fällen, die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit zu stellen. Die wichtigsten Symptome sind: die Schwäche und die Arhythmie der Herzcontractionen, die grössere Ausbreitung der Herzdämpfung, die dyspnoetischen Anfälle, hydrops universalis und pseudoapoplectische Anfälle.

In den Fällen, wo Degeneration zu Klappenfehlern hinzutritt, ist die Diagnose leichter; werden hier nämlich die Compensationszeichen allmählig schwächer, die Hindernisse in der Circulation stärker, tritt nach und nach univ. Cyanose ein, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Myodegeneration des Herzens schliessen.

Therapie:

In den Anfangsstadien der Myodegeneration des Herzens, und zwar in Fällen, wo die Functionstörungen des Herzens Theilerscheinung allgemeiner Obesitas sind, wo Herzmuskelkraft nicht zu sehr gesunken, Oedeme und andere Zeichen der Herzinssufficienz noch nicht vorhanden sind und das Allgemeinbefinden ein gutes ist, können zur rechten Zeit und mit Vorsicht angewandte Kuren zu Marienbad, Tarasp, Kissingen, Homburg, Franzensbad, eventuell auch Gebrauch von Karlsbad von Vortheil sein; letzteres wird man in solchen Fällen meiden, wo man durch die Wärme des Karlsbader Wassers gefährliche Aufregungen fürchtet.

Die in genannten Badeorten erzielten günstigen Resultate bei Behandlung der allgemeinen Obesitas darf man wohl weniger auf eine durch den Natrongehalt dieser Wässer angeregte vermehrte Verbrennung des Fettes beziehen als auf die strenge Diät, welche den Genuss der Alkoholica, der Fette, reichlicher Amylaceen u. s. w. verbietet und den Kranken auf einen einfachen magern Tisch beschränkt. „Dazu kommt, wie Immermann ganz treffend bemerkt, dass zum Glück der Gebrauch einer Brunnenkur an Ort und Stelle der Heilquelle auch den hartgesottensten Sünder der Tafel zu einiger Einkehr und zu temporärer Busse zu bestimmen pflegt, weil erspriesslicher Weise unter dem Badepublikum der betreffenden Kurorte die grauenvollsten Sagen über angeblich beobachtete schlimme Folgen von Diätfehlern, Ueberladungen des Magens u. s. w. im Umgange sind.“

Ausser der vermehrten körperlichen Bewegung und der übrigen Accidentien der Brunnenkur spielt ferner die abführende Wirkung des Brunnens eine wichtige Rolle, durch welche die völlige Ausnützung der eingenommenen Nahrungsmittel verringert, fette und Peptone abgeführt werden, kurz die Brunnenkur den Charakter einer milden Entziehungskur erthält.

In den meisten übrigen Fällen kann die Therapie nur eine symptomatische sein Minderung etwaiger Schmerzen der Schlaflosigkeit, der Athemnoth und des Hustens durch Morphium und Chloral. Die Arhythmie des Pulses und die ungenügende Herzaction kann wesentlich gebessert werden durch kleine Dosen Digitalis. Daneben sorge man für ein diätetisches Verhalten.

Bei habituellem Abusus der geistigen Getränke muss der Genuss derselben, wenn auch nicht gänzlich untersagt, so doch auf ein bescheidenes Quantum herabgesetzt wer-

den. Die Diät muss eine tönische, kräftigende sein; innerlich kann man daher zweckmässig Eisen- u. Chinapräparate geben. Haben sich einmal Zeichen von bedeutender Herzschwäche eingestellt, so sind die excihantiv am Platze, wie z. B. Aether, Moschus, Wein in grösseren Dosen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Obermedizinalrath *Prof. Dr. v. Ziemssen*, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die gütige Unterstützung und Uebernahme des Referates.